Lane Medical Library

Über Veränderungen im Blutsedimentierungsindex bei Zahn- und Mundkrankheiten

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde
eines Doktors der Zahnheilkunde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät
der Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Philipp Stoitzeff
approb. Zahnarzt
aus Philippopel (Bulgarien)

Halle-Saale
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung
1931

Referent: Professor Dr. W. Hülse.
Korreferent: Professor Dr. H. Heinroth.

Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist seit dem Jahre 1918 oft Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Zwar war das Phänomen der Blutsenkung schon viel früher bekannt und wurde zur Beurteilung von Krankheitszuständen herangezogen, nämlich auf Grund des Aussehens der bei der Blutgerinnung sich bildenden Speckschicht, aber erst nachdem Fahrens 1918 auf die klinische Wichtigkeit der verschieden beschleunigten Blutsenkung bei vielen Krankheiten aufmerksam machte, wurde die Erschließung dieses interessanten Gebietes durch eine große Reihe Arbeiten in den Weg geleitet.

Durch zahlreiche Untersuchungen wurde festgestellt, daß die normale Senkung der Erytrocyten, welche bei Männern 2—6 mm, bei Frauen 3—8 mm beträgt, bei einer großen Reihe von Erkrankungen verändert ist. Ebenso zeigte es sich, daß auch physiologisch eine vorübergehende Beschleunigung der normalen Blutsenkung auftreten kann, namentlich bei Frauen während der Menstruation und in der Gravidität.

Die bisher auf diesem Gebiete gesammelten Erfahrungen und Ergebnisse lassen sich folgendermaßen kurz zusammenfassen:

Die Abweichungen vom normalen Sedimentierungsindex sind nicht spezifisch für einen bestimmten pathologischen oder physiologischen Prozeß.

Eine Beschleunigung der normalen Blutsedimentierung findet man pathologisch bei Infektionskrankheiten, entzündlichen Prozessen, bösartigen Tumoren, Blutkrankheiten, Traumata, Stoffwechselstörungen u. a., physiologisch bei der Frau während der Menstruation und vom 4. Monat der Gravidität an.

Verlangsamung der normalen Blutsenkung wird bei Lebererkrankungen, ferner bei Zyanose und schwerer Kachexie beobachtet.

Dieser großen Gruppe von Krankheiten steht eine andere gegenüber, bei welcher eine S. R. überhaupt fehlt. Es sind dies funktionelle Prozesse, Psychosen, Neurasthenie, Hysterie, einfache Herzfehler, Magen- und Darmleiden u. a. Dieses Verhalten der S. R. ist wichtig zur Abgrenzung beider Gruppen gegeneinander.

Die ursprünglich auf die S. R. gesetzte Hoffnung, dieselbe zur Diagnose bzw. Differentialdiagnose heranzuziehen, wurde nur zum Teil erfüllt, da wie schon erwähnt, eine Beschleunigung oder Verlangsamung der normalen Blutsedimentierung sich nicht als spezifisch für einen bestimmten Prozeß erwiesen hat. Im Gegenteil stimmt die außerordentlich große Breite des Vorkommens der S. R. etwas bedenklich, wie denn auch schon bestimmte therapeutische Eingriffe (Tuberkuline, Kochsalzinfusionen, Proteinkörper, aseptische Operationen) sie lange nachwirkend positiv beeinflussen.

Trotzdem ist die S. R. diagnostisch sehr wertvoll, vor allem zur Erkennung von aktiven tuberkulösen Prozessen. Hier geht sie parallel dem Krankheitsverlauf und gestattet dadurch prognostische Schlüsse. Weiterhin wird die S. R. oft für Differentialdiagnose bösartiger und gutartiger Tumoren herangezogen, für organische Nervenleiden gegen funktionelle. Auch ist die vom 4. Monat an auftretende Beschleunigung der normalen Blutsenkung bei Gravidität diagnostisch verwertbar. Es müssen natürlich hierbei anderweitige Ursachen ausgeschlossen werden.

Um die Erforschung der Ursachen der S. R. machten sich besonders die Autoren Abderhalden, Höber, Linzenmeier, Starlinger, Löhr u. a. verdient. Es gelang ihnen eine Reihe von ursächlichen Momenten aufzufinden, welche für das Zustandekommen der Reaktion verantwortlich zu machen sind. Restlos ist diese Frage noch nicht geklärt.

An erste Stelle ist nach Höber die Anreicherung des Plasmas mit Eiweißabbauprodukten zu setzen. Die negative

elektrische Ladung der Erytrocyten wird durch Adsorption dieser positiv geladenen Eiweißspaltkörper zunehmend ausgeglichen, die dadurch zustande gekommene Entladung der Erytrocyten bewirkt ein Zusammensinken derselben und die Erytrocytenkonglomerate senken sich zu Boden. Der Grad der Beschleunigung ist proportional der Größe der einzelnen Erytrocytenkonglomerate.

Zur Unterstützung dieser Anschauung führt Höbers an, daß bei Zusatz von Bolus oder Kaolin, welche beide positiv geladene Stoffe absorbieren, die Beschleunigung der S. R. aufgehoben wird.

Gleichzeitig mit diesen vor sich gehenden elektrischen Vorgängen wird die Viskosität des Blutplasmas erhöht, was ebenfalls zur Beförderung der Agglomeration und Senkung beiträgt.

Auch die Eiweißkörper des Blutplasmas sind für die S. R. wichtig. Am stärksten wird die S. R. gefördert durch das grobdisperse Fibrinogen, weniger durch Globulin, am wenigsten durch das feindisperse Albumin.

In der Tatsache, daß bei manchen Lebererkrankungen, die mit einer Verminderung des Fibrinogengehaltes des Blutes einhergehen können, auch eine Verlangsamung der normalen Blutsedimentierung festgestellt wird, findet diese Annahme ihre Bestätigung.

Weiter wird noch einigen Nebenmomenten eine Rolle beigemessen, z. B. dem Cholesterin- und Lecithingehalt des Blutes (Abderhalden, Kürten, Brinkmann), der Größe und Schwere der Erytrocyten (bei Anämia gravis), dem Hämoglobingehalt des einzelnen Blutkörperchens.

Das Ziel, das ich mir bei meinen Untersuchungen gesetzt hatte, war folgendes:

Ich wollte zuerst einmal feststellen, ob und in welcher Richtung der Sedimentierungsindex sich bei den wichtigsten Zahn- und Munderkrankungen ändert. Ferner ob das Verhalten der S. R. bei diesen Erkrankungen praktische Verwertung finden könnte und ob zuletzt aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen sich irgendwelche Beziehungen zur Lehre der dentalen Herdinfektion ergeben würden. Es lag

nahe zu vermuten, daß lokale infektiöse Erkrankungen am Zahnsystem zu einer Veränderung der Blutzusammensetzung führen könnten, was sich aber dann durch eine Veränderung der normalen Blutsenkung kundgeben wird. Von größerem Interesse war dabei, zu ermitteln, wie die Blutsenkung bei der chronischen apikalen Periodontitis ausfällt, da diese Zahnerkrankung gerade bei der Diskussion über orale Sepsis und Herdinfektion so oft Erwähnung findet.

In letzter Zeit ist viel über Oralsepsis und fokale Infektion geschrieben und diskutiert worden. Besonders von amerikanischer Seite wurde mit Nachdruck auf die Gefahrquellen hingewiesen, die sich aus infektiösen Herden am Zahnsystem für den Gesamtorganismus ergeben. Und solche Herde sollen nach der amerikanischen Doktrin im wesentlichen Granulome an gangränösen Zahnwurzeln sein, in zweiter Linie der putrid zerfallene Inhalt des Wurzelkanals und endlich die paradentitische Tasche.

Daß eine allgemeine Infektion von der Mundhöhle aus, bzw. ihren Organen, ausgehen kann ist gut bekannt. Ich verweise nur auf die Bedeutung von latenten Herden in den Tonsillen für die Entstehung des Gelenkrheumatismus, der Nephritis und der Endocarditis. Daß auch akute vom Zahnsystem ausgehende infektiöse Prozesse zu einer allgemeinen Infektion führen können, ist ebenfalls bekannt. So z. B. kommt es ab und zu im Anschluß an Phlegmonen des Mundbodens, die sich im Verlauf von Eiterungen des schwer durchbrechenden Weisheitszahnes entwickeln, zur allgemeinen Blutinfektion bzw. Senkungsabszessen mit ihren Folgen. Die Lehre von der dentalen Herdinfektion, wie sie von den Amerikanern entwickelt ist, richtet jedoch ihre Aufmerksamkeit nur auf chronische am Zahnsystem befindliche Herde. Genau so wie eine chronische Tonsillitis z. B. einen Gelenkrheumatismus verursachen kann, kann es auch eine chronische Periodontitis. Ja, die Liste der Erkrankungen, die von der Rosenowschen Schule in Beziehung zu solchen Herden an den Zähnen gebracht sind, kann beliebig erweitert werden. Was war ja leichter als bei Fällen mit kryptogenetischer Infektionsquelle ein winziges Granulom

röntgenologisch zu ermitteln und die Tatsache der odontogenen Herdinfektion als bewiesen zu betrachten. Die amerikanische Lehre ging so weit, daß alle pulpalosen Zähne als eine Infektionsquelle betrachtet wurden. Die Konsequenzen für die Praxis waren die, daß alle pulpalosen Zähne im Sinne der Lehre extrahiert werden mußten, die bewährten konservierenden Methoden der Wurzelbehandlung abgelehnt wurden. Die Anhänger solcher Lehren mußten jedoch bald einsehen, daß dadurch der Praxis, nicht aber der Wissenschaft gedient ist und daß die Zusammenhänge zwischen Zähnen und den mannigfachsten Erkrankungen doch nicht so leicht zu durchschauen sind.

In Deutschland wurde die Oralsepsis, wie sie in Amerika propagiert wurde, von vornherein nur unter vielen Vorbehalten angenommen, auch jetzt steht man ihr vielerseits skeptisch gegenüber. Es bahnt sich jedoch allmählich die Erkenntnis durch, daß die Gefahren von Infektionsherden am Zahnsystem für die einzelnen Organe, wie für den Gesamtorganismus doch ernster sind, als dies früher angenommen wurde und daß gerade bei infektiösen Erkrankungen kriptogenetischer Herkunft, bei denen man früher nur an die Tonsillen u. a. als Eingangspforte der Infektion gedacht hat, auch an die Zähne als solche denken muß. Auch in Deutschland neigt man heute zu der Ansicht, daß besonders für die Pathogenese des Rheumatismus, der Myositis rheumatica und der chronischen Gelenkerkrankungen dentale Herde eine große Rolle spielen.

Nun will ich mich bei der Berührung der Oralsepsisfrage nicht etwa mit der bakteriologischen und anderen Seiten befassen. Meine Aufgabe war, festzustellen, ob bei Personen, die klinisch sonst gesund waren und nur solche dentale Herde aufwiesen, zu einer Veränderung der Blutzusammensetzung kommt, was ich dann aber durch eine Veränderung des Blutsedimentierungsindexes nachzuweisen hoffte. Ein solcher Nachweis würde natürlich keine Lösung der Lehre von der dentalen Herdinfektion bedeuten, aber zumindestens wäre ich dann berechtigt zu behaupten, daß, solange solche Herde bestehen und den Sedimentierungsindex

beeinflussen, nicht ohne Belang für den Gesamtorganismus sein dürften.

An anderer Stelle werde ich auf diese Frage zurückkommen.

Experimentell hat sich in Deutschland meines Wissens nur Hauberisser mit der Blutsenkung bei Zahnerkrankungen beschäftigt. Als Versuchsobjekt wählte er Katzen. Nach einigen Vorversuchen um eine Normalkurve der S. R. beim gesunden Tier festzulegen, ging er daran, experimentell Zahnerkrankungen zu erzeugen, um dann die Erytrocytensedimentierungsgeschwindigkeit zu untersuchen. Es kam ihm dabei darauf an, möglichst ähnliche Veränderungen an den Katzenzähnen hervorzurufen, wie sie infizierte Zähne verursachen. Zum Gegenstand der Hauptversuche wurden ausschließlich akute und chronische Periodontitis gemacht. Als Bestimmungsmethode wandte er die vor ihm von Kok erprobte an.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse Hauberissers, geht dahin, daß im Tierversuch alle entzündlichen Reizungen des Periodontiums, welche klinische Erscheinungen hervorrufen, auch eine beschleunigte Blutsedimentierung zur Folge haben. Die Senkungskurve erreicht ihr Maximum etwa am 4. Tage nach dem Beginn der Entzündung und kehrt bei akuten Entzündungen (auch ohne Behandlung) in einigen Tagen bis 3 Wochen, bei chronischen Entzündungen nach 7—8 Wochen zur Norm zurück. Dies bedeutet, daß das Blut nach einer gewissen Zeit seine normalen Eigenschaften wiedergewinnt.

Eine Bestätigung dieser Untersuchungen Hauberissers liegt bis jetzt nicht vor. Trotzdem glaube ich, daß bei der exakten Methodik des Vorgehens wesentliche Fehler auszuschließen sind. Ob aber diese Ergebnisse auch ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen sind, mußte man bei dem Mangel einschlägiger Literatur dahinstellen.

Durch meine Versuche habe ich jedoch den Beweis erbracht, daß die Beobachtungen Hauberissers beim Tier,

in diesem Falle zum größten Teil auch auf den Menschen bezogen werden können.

Inzwischen hat sich, was mir zu Beginn meiner Arbeit unbekannt war, der Amerikaner Rault mit der Blutsedimentierung bei Zahnkrankheiten am Patienten beschäftigt. Wie ich aus einem Referat über seine Arbeit ersehen konnte, findet er bei Patienten mit wurzelkranken Zähnen eine geringe Beschleunigung der normalen Blutsedimentierung. Dies ließ sich jedoch bei den von mir untersuchten Patienten mit chronischer granulierender Periodontitis nicht feststellen.

Methodik.

Zur Bestimmung der Blutsenkung werden in Deutschland hauptsächlich zwei Methoden angewandt. Die eine ist von Linzenmeier angegeben, die andere von Westergreen. Beide Methoden sind gleichwertig. Ich wählte die Westergreensche Methode. Diese schien mir gegenüber der ersten die Annehmlichkeit zu bieten, daß die jeweilige Senkung nur stündlich abgelesen zu werden braucht.

Die Versuche wurden ausgeführt an Patienten der zahnärztlichen Klinik der Universität Halle.

Bevor ich auf die weitere Beschreibung der von mir angewandten Technik fortfahre, möchte ich auf einige Schwierigkeiten hinweisen, mit denen solche Versuche am Patienten verbunden sind. Da die Patienten sich nur in ambulanter Behandlung befanden, war eine zweite Blutentnahme zwecks Kontrolle des ersten Resultates nur schwer durchzuführen. In vielen Fällen ließen sich die Patienten auch eine einmalige Blutprobe nicht gefallen, da sie die Notwendigkeit einer solchen schwer einsehen wollten. Vor der Gefahr, daß die Patienten bei denen eine Blutprobe gemacht war nach ihrer Entlassung nicht zwecks einer zweiten Blutentnahme wieder erschienen, wie das oft der Fall war, sah ich mich gezwungen, diese zweite Blutprobe auch vor der vollständigen Heilung des vorliegenden Prozesses vorzunehmen. Dies führte dazu, daß wenn z. B. bei

einer akuten Periodontitis bei der ersten Blutprobe eine beschleunigte Senkung festgestellt wurde, die Kontrolle noch nicht wieder normale Werte ergab, obgleich deutliche Differenzen zwischen der ersten und zweiten Messung bestanden.

Als Versuchsobjekt habe ich hauptsächlich Männer genommen. Wenn ich trotzdem auch bei Frauen experimentiert habe, so habe ich jedesmal Gewißheit gehabt, daß Menstruation und Gravidität zur Zeit der Blutentnahme auszuschließen waren.

Auf eine exakte Anamnese vor jeder Untersuchung wurde besonderer Wert gelegt, denn dabei mußten diejenigen Patienten ausscheiden, die angaben, irgendwie noch mit einer infektiösen Erkrankung behaftet zu sein. Die von mir untersuchten Patienten waren also sonst klinisch als gesund zu betrachten. Ferner mußte darauf geachtet werden, daß bei dem zu untersuchenden Patienten nicht gleichzeitig zwei oder mehrere Zahn- bzw. Munderkrankungen bestanden, wie das in verschmutzten Mundhöhlen oft der Fall ist.

Nach Feststellung der Diagnose wurde dann die Blutentnahme vorgenommen. Aus der Armvene habe ich unter geringer Stauung mit einer einfachen 2 ccm Rekordspritze Blut entnommen. Die Spritze war bei jeder Blutentnahme zur Vermeidung der Gerinnung mit 0,4 ccm 3,8%igem Natrium citricum vorgefüllt. Die Natr.-citr.-Lösung stand also zu dem aufgesogenen Blut im Verhältnis 1:4. Nach gutem Durchschütteln wurde das Zitratblut in eine Pipette hochgesogen. Ich verwendete, wie schon erwähnt, den von Westergreen angegebenen Apparat. Die Pipetten sind 30 cm lang, haben einen Durchmesser von 25 mm und sind in einer Höhe von 200 mm, von oben nach unten (0—200 mm) graduiert, der graduierte Teil umfaßt genau 1 ccm. Das Blut wurde bis zum Nullpunkt aufgesogen und die Pipette darauf in dem Stativ senkrecht aufgestellt.

Gemessen wird nach der Westergreenschen Methode, wie bekannt, die sich über den roten Blutkörperchen absetzende Plasmaschicht nach 1, 2 und 24 Stunden. Für die durchschnittliche Bewertung der Blutkörperchen-Sedimen-

tierung wird der Mittelwert des Ein- und Zweistundenwertes genommen. Die Senkung wurde also nach der Formel

$$S.M.R. = \frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

errechnet, worin *a* die Senkung nach einer Stunde, *b* dieselbe nach zwei Stunden darstellt.

Bei den untersuchten Fällen von chronischer Periodontitis wurde die klinische Diagnose jedesmal durch ein Röntgenbild gesichert.

Der Forderung, die Blutentnahme auf nüchternen Magen vorzunehmen, da geringe Differenzen zwischen den Nüchternwerten und denen nach Nahrungszufuhr beständen, konnte aus praktischen Gründen nicht ganz entsprochen werden. Da aber in den meisten Fällen die Blutentnahme nicht vor 11 Uhr vormittags erfolgt ist, kann man im allgemeinen sagen, daß die Forderung zum größten Teil erfüllt wurde.

Ich habe die Blutsedimentierung bei folgenden wichtigen Zahn- und Munderkrankungen untersucht:

1. bei akuter apikaler Periodontitis,
2. bei chronischer granulierender Periodontitis,
3. bei Osteomyelitis des Kieferknochens,
4. bei verschiedenen Formen von Stomatitis.

Nachstehend gebe ich zuerst in kurzer Form die Krankengeschichten von 9 Patienten mit akuter Periodontitis wieder und berichte gleichzeitig über den Ausgang der S. R. vor Beginn der Behandlung und nach Abheilung der Krankheit bzw. im letzten Stadium der Rekonvaleszenz.

Versuch Nr. 1.

Patient: E. R., männlich, 23 Jahre.

Anamnese: O. B.

Befund: Geringe Schwellung der Wange in der Gegend von r. u. 6. Derselbe Zahn stark perkussionsempfindlich,

leicht gelockert. Die Schleimhaut in der Gegend von r. u. 5 bis r. u. 7 gerötet und geschwollen.

Diagnose: Akute Periodontitis ausgehend von r. u. 6.

12. VII. 30. Blutsenkung: 8,5 mm.

Behandlung: Extraktion von r. u. 6., zweimalige Tamponade. Am 3. Tage ist Schwellung nicht mehr nachweisbar. Patient beschwerdefrei.

22. VII. 30. Blutsenkung: 6 mm.

Versuch Nr. 2.

Patient: P. L., männlich, 24 Jahre.

Anamnese: Patient hat seit 3 Tagen starke Zahnschmerzen im linken Unterkiefer gehabt, die linke Wange seit 2 Tagen allmählich angeschwollen.

Befund: Gesichtsseite links stark geschwollen, geringe Rötung der Außenhaut. Die regionären Lymphdrüsen am Kieferwinkel sind geschwollen und druckempfindlich. Die Schleimhaut in der Gegend der Molaren stark gerötet und geschwollen, deutliche Fluktuation. Bei Perkussion ist l. u. 6 stark empfindlich, desgleichen stark gelockert.

Diagnose: Akute Periodontitis ausgehend von l. u. 6.

14. VII. 30. Blutsenkung: 34,5 mm.

Behandlung: Inzision in der Umschlagsfalte l. u. 6. Der Zahn wird gleichzeitig extrahiert. Tamponade der Wunde. Tampon 6mal gewechselt. Nach 7 Tagen Patient entlassen. Die Schwellung ist vollkommen zurück.

29. VII. 30. Blutsenkung: 10,3 mm.

Versuch Nr. 3.

Patient: E. K., männlich, 20 Jahre.

Anamnese: Starke Zahnschmerzen und über Nacht entstandene Schwellung der linken Wange.

Befund: Linke Gesichtsseite stark ödematös geschwollen, auf Druck empfindlich. Submaxillardrüsen geschwollen, druckempfindlich, l. u. 6 stark perkussionsempfindlich und stark gelockert. Umschlagsfalte gerötet und geschwollen, fühlbare Fluktuation.

Diagnose: Akute Periodontitis, ausgehend von l. u. 6.

15. VII. 30. Blutsenkung: 25,5 mm.

Behandlung: Inzision innen in der Umschlagsfalte, gleichzeitige Entfernung von l. u. 6. Es entleert sich dabei stinkender Eiter. Tamponade. Tampon 5mal gewechselt. Patient wird am 21. VII. 30 als geheilt entlassen.

29. VII. 30. Blutsenkung: 6,7 mm.

Versuch Nr. 4.

Patient: W. F., männlich, 19 Jahre.

Anamnese: Seit einigen Tagen Zahnschmerzen, besonders nachts.

Befund: Mäßige Schwellung der linken oberen Wange. Schleimhaut in der Umschlagsfalte der Molarengegend gerötet und geschwollen. Bei apikalem Druck über der Wurzel von l. o. 6 Schmerzen, Zahn ist perkussionsempfindlich.

Diagnose: Akute Periodontitis, ausgehend von l. o. 6.

17. VII. 30. Blutsenkung: 10,5 mm.

Behandlung: Extraktion von l. o. 6, 2malige Tamponade, Patient am 3. Tage beschwerdefrei entlassen.

1. VIII. 30. Blutsenkung: 5,3 mm.

Versuch Nr. 5.

Patient: J. Fl., männlich, 49 Jahre.

Anamnese: Seit einigen Tagen Zahnschmerzen, besonders nachts.

Befund: Die Gegend der linken Nasolabialfalte ist geschwollen, die Falte selbst verstrichen, l. o. 3 gelockert, druckempfindlich.

Diagnose, Akute Periodontitis, ausgehend von l. o. 3.

18. VIII. 30. Blutsenkung: 15 mm.

Behandlung: l. o. 3 wird extrahiert, Wunde tamponiert. Patient wird am 21. VII. 30 entlassen.

2. VIII. 30. Blutsenkung: 5,9 mm.

Versuch Nr. 6.

Patient: D. L., männlich, 28 Jahre.

Anamnese: Patient hat zwei schlaflose Nächte verbracht, starke Zahnschmerzen.

Befund: Die rechte Wange wenig geschwollen, r. u. 6 ist perkussionsempfindlich und gelockert. Schleimhaut der rechten unteren Molarengegend ebenfalls gerötet. Submaxillardrüsen fühlbar vergrößert.

Diagnose: Akute Periodontitis, ausgehend von r. u. 6.

19. VII. 30. Blutsenkung: 13,6 mm.

Behandlung: Extraktion von r. u. 6. 3maliger Tamponwechsel, am 21. VII. 30 ist Schwellung zurück.

25. VII. 30. Blutsenkung: 9,6 mm.

Versuch Nr. 7.

Patient: R. M., männlich, 24 Jahre.

Anamnese: Wie Versuch 6.

Befund: Die rechte Wange ist in der Gegend der Prämolaren etwas geschwollen, r. u. 4 ist klopfempfindlich. Der Zahn trägt eine große Amalgamfüllung.

Diagnose: Akute Periodontitis, ausgehend von r. u. 4.

28. VII. 30. Blutsenkung: 10,2 mm.

Behandlung: Extraktion von r. u. 4, Tamponade der Wunde. Am 30. VII. 30 wird Patient entlassen.

5. VIII. 30. Blutsenkung: 6,75 mm.

Versuch Nr. 8.

Patient: A. P., männlich, 17 Jahre.

Anamnese: Die letzte Nacht starke Zahnschmerzen.

Befund: Gegend des Kieferwinkels links geschwollen, Submaxillardrüsen druckempfindlich, l. u. 7 stark zerstört, Perkussionsempfindlichkeit, Schleimhaut der Molarengegend gerötet und geschwollen.

Diagnose: Akute Periodontitis, ausgehend von l. u. 7.

11. X. 30. Blutsenkung: 11,25 mm.

Behandlung: Extraktion von l. u. 7. Tamponade der Wunde. Patient wird am 17. X. 30 als geheilt entlassen.

25. X. 30. Blutsenkung: 5,7 mm.

Versuch Nr. 9.

Patient: F. W., männlich, 41 Jahre.

Anamnese: Seit einiger Zeit hat der Patient beobachtet, wie seine linke Wange allmählich dick wurde. Beschwerden hat er dabei nicht gehabt. Seit zwei Tagen bekam er plötzlich auch starke Schmerzen.

Befund: Linke Gesichtsseite stark geschwollen. Umschlagsfalte der Molarengegend derselben Seite ist stark gerötet und vorgewölbt. An Zähnen sind l. u. 1, 2, 3, 4, 5 vorhanden. Röntgenaufnahme zeigt eine Zyste im Unterkiefer links in Ausdehnung von unter 5 bis 7.

Diagnose: Infizierte Zyste des Unterkiefers links.

15. X. 30. Blutsenkung: 35,3 mm.

Behandlung: Inzision in der Umschlagsfalte unten links, es entleert sich reichlich grüngelber Eiter. Tamponade. Nach einer Woche wird die Zyste operiert. Patient bleibt einen Monat in Nachbehandlung.

17. XI. 30. Blutsenkung: 6 mm.

Wenn man die Resultate der S. R. bei diesen Fällen von akuter Periodontitis in einer Tabelle zusammenstellt, so ergibt sich folgendes:

Versuch Nr.	Blut-sedimentierung I. Messung mm	Blut-sedimentierung II. Messung mm
1	8,5	6
2	34,5	10,3
3	25,5	6,7
4	10,5	5,3
5	15	5,9
6	13,6	9,6
7	10,2	6,75
8	11,25	5,7
9	35,3	6

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die Blutsedimentierung bei akuter Periodontitis beschleunigt ist. Der Grad dieser Beschleunigung entspricht der Schwere des vorliegenden Entzündungsprozesses. Während also die beginnende akute Periodontitis nur zu einer sich in mäßigen Grenzen haltenden Beschleunigung der normalen Blutsenkung führt, kommt es bei schwerer Parulis, besonders wenn der Eiter unter Spannung steht, zu einer stark beschleunigten Blutsenkung. Wird bald eine sachgemäße Behandlung eingeleitet, so kehrt die anfänglich beschleunigte Sedimentierung allmählich zur Norm zurück. Das bedeutet: Das Blut gewinnt nach einer gewissen Zeit seine normalen Eigenschaften wieder. Wie lang diese Zeit ist, hängt wieder von der Schwere des vorliegenden Falles ab. Bei leichteren Fällen wird in einer Woche die Norm fast wieder erreicht, bei schwereren dauert es 2, 3 bis 4 Wochen. Wichtig ist, daß nach Ablauf dieser Zeit die Blutsedimentierung normale, oder annähernd normale Werte zeigt.

In den folgenden Versuchen (10—22) habe ich die S. R. bei chronischer apikaler Periodontitis untersucht.

Versuch Nr. 10.

Patient: J. B., weiblich, 30 Jahre.

Diagnose: l. o. 5 Granulombildung. Röntgendiagnose.

3. XI. 30. Blutsenkung: 4,75 mm.

Versuch Nr. 11.

Patient: O. R., männlich, 13 Jahre.

Befund: l. u. 6 ist stark zerstört, geringer Schmerz auf Druck. Röntgenbild zeigt ein Granulom an der mesialen Wurzel.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis l. u. 6.

6. XI. 30. Blutsenkung: 3 mm.

Versuch Nr. 12.

Patient: E. W., männlich, 18 Jahre.

Befund: l. o. 6 ist kariös, etwas perkussionsempfindlich. Bei Druck über der Wurzelspitze in der Umschlagsfalte Schmerzempfindung. Röntgenbild zeigt ein Granulom an der mesial-buccalen Wurzel.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis von l. o. 6.

7. XI. 30. Blutsenkung: 5,35 mm.

Versuch Nr. 13.

Patient: E. L., männlich, 13 Jahre.

Befund: r. o. 6 tief kariös. Röntgenbild zeigt ein Granulom an der palatinalen Wurzel.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis an r. o. 6.

7. XI. 30. Blutsenkung: 6 mm.

Versuch Nr. 14.

Patient: J. R., weiblich, 14 Jahre.

Befund: r. u. 7 kariös zerstört, gelegentlich Schmerzen auf Druck. Röntgenbild: Granulom an der buccalen Wurzel.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis an r. u. 7.

12. XI. 30. Blutsenkung: 5,25 mm.

Versuch Nr. 15.

Patient: E. B., männlich, 13 Jahre.

Befund: r. o. 6 gangränös zerfallene Pulpa. Schmerzhaftigkeit bei apikalem Druck. Röntgenbild: Granulom an der distal-buccalen Wurzel.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis von r. o. 6.

18. XI. 30. Blutsenkung: 5,75 mm.

Versuch Nr. 16.

Patient: H. S., weiblich, 22 Jahre.

Befund: l. o. 2 gangränös zerfallene Pulpa, etwas druckempfindlich. Schleimhaut über dem Apex etwas geschwollen, druckempfindlich. Röntgenbild zeigt ein Granulom.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis von l. o. 2.

24. XI. 30. Blutsenkung: 5,25 mm.

Versuch Nr. 17.

Patient: L. L., weiblich, 31 Jahre.

Befund: r. o. 4 tief zerstört. Röntgenbild zeigt ein Granulom.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis an r. o. 4.

1. XII. 30. Blutsenkung: 3,75 mm.

Versuch Nr. 18.

Patient: E. G., männlich, 56 Jahre.

Befund: r. o. 5 ist tief zerstört, geringer Schmerz bei Druck über der Wurzelspitze in der Umschlagsfalte. Röntgenbild: Granulom.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis an r. o. 5.

1. XII. 30. Blutsenkung: 4,7 mm.

Versuch Nr. 19.

Patient: W. G., männlich, 29 Jahre.

Befund: r. o. 7 tief zerstört, geringe Druckempfindlichkeit. Röntgenbild: Granulom an der palatinalen Wurzel von r. o. 7.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis an r. o. 7.

1. XII. 30. Blutsenkung: 3,9 mm.

Versuch Nr. 20.

Patient: E. S., weiblich, 22 Jahre.

Befund: r. o. 2 ist etwas perkussionsempfindlich und gelockert. Der Zahn trägt eine große Silikatfüllung. Bei Druck über der Wurzelspitze in der Umschlagsfalte entleert sich aus einer Fistelöffnung etwas Sekret. Röntgenbild zeigt erbsengroße Granulationshöhle an der Wurzelspitze von r. o. 2.

15. XI. 30. Blutsenkung: 6,7 mm.

Versuch Nr. 21.

Patient: R. H., männlich, 32 Jahre.

Befund: l. u. 3 ist gelockert und druckempfindlich. Zwischen l. u. 2 und l. u. 3 besteht eine Zahnfleischfistel, die auf Druck etwas eitriges Sekret absondert. Röntgenbild zeigt um die Wurzelspitze von l. u. 3 eitrige Einschmelzung des Knochens.

Diagnose: Chronische Periodontitis mit Fistelbildung von l. u. 3.

4. XI. 30. Blutsenkung: 4,85 mm.

Versuch Nr. 22.

Patient: W. L., männlich, 28 Jahre.

Befund: Zwischen l. o. 4 und l. o. 5 besteht eine Zahnfleischfistel. Auf Druck kommt eitriges Sekret heraus.

L. o. 4 trägt eine große Amalgamfüllung, ist grau verfärbt. Auf Perkussion reagiert der Patient. Röntgenbild zeigt eine umschriebene Verschattung um die Wurzelspitze und distal von l. o. 4.

Diagnose: Chronische granulierende Periodontitis mit Fistelbildung ausgehend von l. o. 4.

21. XI. 30. Blutsenkung: 4,1 mm.

Die Zusammenstellung der Resultate der S. R. bei chronischer Periodontitis ergibt folgende Tabelle:

Versuch Nr.	Blut-sedimentieruug mm	Versuch Nr.	Blut-sedimentierung mm
10	4,75	17	3,7
11	3	18	4 7
12	5,35	19	3,9
13	6	20	6,7 (weiblich)
14	5,25		
15	5,75	21	4,85
16	5,25	22	4,1

In keinem Falle ließ sich also eine Veränderung der normalen Blutsedimentierung nachweisen. Die Blutsenkung war auch dann noch normal, wo es bereits zu einer umschriebenen Einschmelzung am Apex, wie dies in den Versuchen Nr. 20 22 der Fall ist, gekommen war.

Was läßt sich aus diesem Ergebnis folgern? Spricht der Ausfall der S. R. hier gegen die dentale Herdinfektion?

Bei der apikalen Periodontitis hätte man, da es sich um eine umschriebene chronische Entzündung handelt, eine geringe Beschleunigung der normalen Blutsenkung erwartet. Wie ich schon bei der Erörterung der Ursachen der S. R. ausgeführt habe, tritt eine solche Beschleunigung ein, wenn

bei einer Entzündung die Eiweißzerfallsprodukte ins Blut aufgenommen werden und dort durch ihre positive elektrische Ladung die Erytrocyten entladen.

Nun sind die Entzündungsvorgänge, die sich im Granulom abspielen keine akuten, vorausgesetzt, daß nicht gerade ein akuter Nachschub stattfindet. Die Entzündung verläuft meistens sehr schleichend; häufig kommt es auch zu keiner nennenswerten Entzündung im Inneren des Granuloms. Es ist wohl bekannt, daß es auch Granulome gibt, die sozusagen steril, bakterienfrei sind. Die Mehrzahl der Granulome ist jedoch als infiziert zu betrachten. Welche Infektionserreger hier in Frage kommen, ist allerdings nicht ganz sicher. Man geht wohl in der Annahme nicht fehl, daß es sich meistens um Streptokokken handelt. Die Granulombildung ist sehr häufig. Fast alle Wurzeln, deren Pulpen schon längere Zeit gangränös zerfallen sind, umgeben sich als Ausdruck des Reizes auf das periapixale Gewebe mit diesem Granulationsgewebe, daß mit seinem Zellreichtum als Schutz gegen das Eindringen der Bakterien in das Knochenmark zu wirken berufen ist.

Mir scheint, daß diese natürliche Schutzrolle des Granuloms gegen die Bakterieninvasion ins Knochenmark und dann vor allem die Miniatur der sich evtl. im Granulom abspielenden entzündlichen Vorgänge, ausschlaggebend für den Ausfall der S. R. ist.

Findet eine Ausschwemmung von Bakterien aus dem Granulom ins Blut statt, wie dies Rosenow annimmt, und wird die Oralsepsis oft verkannt, weil die Infektion nur im kleinsten Teil der Fälle angeht, so wäre trotzdem auch bei solchen anscheinend lokalen Prozessen beschleunigte Senkung zu erwarten. Darin besteht ja die große Bedeutung der S. R. Sie stellt einen sehr feinen Indikator für die Blutveränderungen bei entzündlichen Prozessen dar. Auch in den Fällen, in denen noch keine anderen Veränderungen bzw. Symptome einer Infektion sonst nachweisbar sind, wäre eine positive S. R. bereits zu erwarten. Um so häufiger mußte dies hier der Fall sein, wenn nach der

Rosenow'schen Theorie die Granulombakterien so häufig ins Blut übergehen und je nach ihrem Lokalisationsvermögen die verschiedensten Erkrankungen hervorrufen sollen. Da in keinem der untersuchten Fälle weder eine als Herdinfektion anzusprechende Erkrankung festgestellt werden konnte, noch die S. R. positiv ausgefallen ist, spricht zweifellos gegen die Rosenow'sche Theorie. Ich will jedoch daraus keinen Anspruch auf völlige Ablehnung dieser Theorie erheben. Fest steht nur, daß das Ergebnis meiner Untersuchungen der S. R. bei chronischer apikaler Periodontitis zu Ungunsten der Rosenow'schen Lehre spricht.

In den folgenden fünf Krankengeschichten sind die Resultate der S. R. bei Osteomyelitis des Kieferknochens wiedergegeben. Die Einschmelzung des Knochens, die bei Osteomyelitis häufig sehr ausgedehnt ist, und die günstigen Resorptionsbedingungen, der Prozeß spielt sich ja mitten im Knochenmark ab, machten von vornherein eine beschleunigte Senkung sehr wahrscheinlich. Dies bestätigen die Versuche voll und ganz.

Versuch Nr. 23.

Patient: R. D., männlich, 42 Jahre.

Anamnese: Patient ging wegen Schmerzen in der Antrumgegend der linken Seite zum Arzt. Dieser überwies ihn nach der Ohrenklinik in Halle. Hier wurde die linke Oberkieferhöhle ohne Erfolg durchgespült. Da man hier einen Zusammenhang mit den Zähnen vermutete, wurde der Patient der Zahnklinik zugeschickt.

Befund: Die Haut über dem linken Antrum ist druckempfindlich. Oben links ist an Zähnen vorhanden: Wurzeln von 3, 4, 5, 6. Schleimhaut der Umschlagsfalte l. o. ist gerötet und geschwollen; aus zwei Fisteln entleert sich auf Druck etwas Eiter. Röntgenbild zeigt ausgedehnte Knocheneinschmelzung um die Wurzelspitzen

von l. o. 3 bis l. o. 6. Die Knochenkonturen sind verwaschen.

Diagnose: Osteomyelitis des linken Oberkiefers in der Gegend von 3 bis 6.

24. XI. 30. Blutsenkung: 17,4 mm.

Behandlung: Sämtliche Wurzeln wurden entfernt, die Höhle gut ausgekratzt, Wunden wurden täglich frisch tamponiert. Patient wird am 12. XII. 30 als geheilt entlassen.

12. XII. 30. Blutsenkung: 6 mm.

Versuch Nr. 24.

Patient: B. W., männlich, 56 Jahre.

Anamnese: Nach Extraktion von r. o. 3, 4 entwickelt sich eine ausgedehnte und langsam heilende Osteomyelitis des rechten Oberkiefers.

Befund: Die in die Extraktionswunde eingeführte Sonde stößt auf rauhen Knochen. Röntgenbild zeigt weitgehende Knochenzerstörung.

Diagnose: Osteomyelitis des rechten Oberkiefers, in der Gegend von 2 bis 6.

20. VI. 30. Blutsenkung: 41 mm.

Behandlung: Auskratzung der Granulationshöhle, tägliche Tamponade, Solluxbestrahlung, Entfernung von 3 Sequestern.

2. VII. 30. Blutsenkung: 7,1 mm.

Versuch Nr. 25.

Patient: H. M., männlich, 36 Jahre.

Anamnese: Wie oben (Versuch Nr. 24), extrahiert wurden hier Wurzeln 4, 5, 6 r. u.

Befund: Röntgenbild zeigt verwaschene Knochenkonturen rechts unten.

Diagnose: Osteomyelitis des Unterkiefers r. u. 3 bis 7.

8. X. 30. Blutsenkung: 28 mm.

Behandlung: Wie beim Versuch Nr. 24.

5. XI. 30. Blutsenkung: 6 mm.

Versuch Nr. 26.

Patient: E. S., weiblich, 22 Jahre.

Anamnese: Der Patientin war anderweitig l. u. 5 gezogen worden. Seitdem klagt sie über starke Wundschmerzen.

Befund: Wunde von l. u. 5 ist schmierig belegt, eingeführte Sonde berührt rauhen Knochen. Röntgenbild zeigt einen in einer Granulationshöhle eingeschlossenen Wurzelrest, die Knochenkonturen sind verwaschen. Die Wunde eitert.

Diagnose: Osteomyelitis des linken Unterkiefers in der Gegend 3 bis 6.

16. X. 30. Blutsenkung: 16,25 mm.

Therapie: Wie bei den vorigen Fällen.

15. XI. 30. Blutsenkung: 6,9 mm.

Versuch Nr. 27.

Patient: O. L., männlich, 67 Jahre.

Anamnese: Patient sucht uns wegen Eiterung im linken Oberkiefer auf.

Befund: Schleimhaut in der Umschlagsfalte über 4, 5, 6 links oben ist gerötet und geschwollen. Zwei Fisteln entleeren auf Druck etwas Eiter. L. o. 4 trägt eine große Amalgamfüllung, ist gelockert; l. o. 5 ist tief kariös zerstört; l. o. 6 ist intakt. Röntgenbild zeigt über l. o. 4 bis 6 Knocheneinschmelzung.

Diagnose: Osteomyelitis des linken Oberkiefers in der Gegend von 4 bis 7.

16. X. 30. Blutsenkung: 23,5 mm.

Behandlung: Sämtliche Wurzeln l. o. wurden entfernt, die Höhlen gut ausgekratzt, Tamponade. Patient wird am 12. XII. 30 als geheilt entlassen.

12. XII. 30. Blutsenkung: 6 mm.

Bei Osteomyelitis des Kieferknochens stellt sich die Tabelle wie folgt zusammen:

Versuch Nr.	Blut-sedimentierung I. Messung mm	Blut-sedimentierung II. Messung mm
23	17,4	6
24	41	7,1
25	28	6
26	16,26	6,9
27	23,5	6,3

Danach ist die Blutsedimentierung bei Osteomyelitis des Kieferknochens beschleunigt. Der Grad der Beschleunigung scheint hier von der Ausdehnung der Knocheneinschmelzung abhängig zu sein. Im allgemeinen ist die Beschleunigung nicht stärker wie bei akuter Periodontitis, es dauert aber hier etwas längere Zeit bis die Blutsenkung wieder die Norm erreicht.

Zum Schluß folgt das Ergebnis der S. R. bei sieben Fällen von Stomatitis. In zwei Fällen lag eine Stomatitis ulcerosa vor, die übrigen waren von Stomatitis simplex. Die Befunde bei Stomatitis gleichen sich im allgemeinen so sehr,

daß ich auf besondere Beschreibung jedes Krankheitsbildes verzichte und die Fälle tabellenartig wiedergebe.

Blutsedimentierung bei Stomatitis.
Versuch Nr. 28 bis 34.

Patient	Geschlecht	Alter Jahre	Diagnose	Blutsedimentierung mm
H. P.	männlich	42	Stomatitis simplex	6
E. S.	„	19	„	2,75
E. P.	weiblich	20	„	5
M. S.	„	16	„	5,4
F. G.	männlich	40	„	3
S. W.	weiblich	43	Stomatitis ulcerosa	3,7
L. G.	„	20	„	5,1

Wie die vorstehende Tabelle zeigt, ist die Blutsedimentierung bei Stomatitis simplex, wie auch bei der ulzerösen Form, vollkommen normal. Die Entzündung spielt sich also ganz lokal ab und hat keinen Einfluß auf die Senkung der Erytrocyten.

Zusammenfassung.

1. Bei akuter apikaler Periodontitis und Osteomyelitis des Kieferknochens ist die Blutsedimentierung entsprechend der Schwere der Erkrankung beschleunigt. Die Rückkehr zur Norm erfolgt bei leichteren Fällen in einer bis zwei Wochen, bei schwereren in drei bis vier Wochen. Die Blutsedimentierung ist nach Ablauf dieser Zeit wieder normal.

2. Bei chronischer apikaler Periodontitis ist die Blutsedimentierung normal. Als Erklärung dafür wird angenommen, daß die im Granulom sich abspielenden entzündlichen Vorgänge so lokaler Natur sind, und so abgeschlossen

vor sich gehen, daß die hierbei entstehenden Entzündungszerfallsprodukte nicht ausreichen, um eine Entladung der Erytrocyten und damit eine beschleunigte Senkung herbeizuführen.

Der Ausfall der S. R. bei chronischer apikaler Periodontitis spricht zu Ungunsten der Rosenow'schen Lehre von der fokalen Infektion.

3. Bei Stomatitis simplex und ulcerosa wurde die Blutsedimentierung als normal befunden. Hier gilt dieselbe Erklärung, wie bei chronischer Periodontitis.

Herrn Professor Dr. Hülse, Oberarzt an der Medizinischen Klinik der Universität Halle bin ich für die Überlassung obigen Themas, sowie für seine Anregungen bei der Ausführung meiner Untersuchungen zu großem Dank verpflichtet. Auch meinem Lehrer, Herrn Prof. Dr. H. Heinroth, Direktor des Zahnärztlichen Institutes der Universität Halle, spreche ich an dieser Stelle für die mir bei meiner Arbeit zuteil gewordene Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank aus.

Literatur-Nachweis.

1. Hauberisser: Über den Einfluß experimenteller, chronischer Entzündung auf die Blutkörpersenkung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, H. 3—4, 1925.
2. W. Schilling: Das Blutbild und seine klinische Bedeutung. 1926.
3. Abderhalden: Die Prüfung der S. G. als diagnostisches Hilfsmittel. Münch. med. Wochenschrift, Jg. 68, Nr. 31, 1921.
4. Abderhalden: Die Beziehungen der S. G. zu den im Blutplasma vorhandenen, dialysierbaren Verbindungen. Fermentforschung, Jg. 4, Nr. 3, 1926.
5. Höber: Beobachtungen über die S. G. der r. Blutk. Bericht der Physiol. u. Pharmakol., 2, 178, 1921.
6. Kok: Der Einfluß eines Entzündungsherdes auf das Blut. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 14, 1921.
7. Kürten: Die S. G .der roten Blutkörperchen in ihrer Beziehung zu Cholesterin und Lecithin. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol., 185, H. 4—6.
8. Linzenmeier: Die S. R. und ihre praktische Bedeutung. Münch. Med. Wochenschrift, Jg. 70, S. 1243, 1923.
9. Löhr: Die S. R. als diagnostisches Hilfsmittel bei chirurgischen Erkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, 34, 1921.
10. Westergreen: Zur Methodik der S. R. Dtsch. med. Wochenschrift, Jg. 49, 1923.
11. Westergreen: Die Senkungsreaktion. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, Bd. 26, 1924.
12. Katz, Leffkowitz: Übersicht, Erytrocyten-Sedimentierungsgeschwindigkeit. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, Bd. 33, 1928.

13. Schlesinger: Amerika und die fokale Infektion. Z. R. 1930, Nr. 22.
14. Rosenow: Herdinfektionen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zur Allgemeinerkrankung. Z. R. 1930, Nr. 12—13.
15. Franke: Klinische Stellungnahme zur Frage der dentalen Fokalinfektion. Dtsch. Med. Wochenschrift 1929, Nr. 25.
16. Grünberg: Fokale Infektion und Zahnheilkunde. Z. R. 1930, Nr. 3.
17. Dobrzyniecki: Die Schuldfrage im Oralsepsisproblem. Zeitschr. f. Stomatologie, 1930, H. 6—8.
18. Krüger: Über orale Sepsis. Z. R. 1930, Nr. 27, Paradentium.
19. Goldberger: Die Schuldfrage im Oralsepsisproblem. Ztschr. f. Stomatologie, H. 6.

Lebenslauf.

Ich, Philipp Stoitzeff, bin am 25. VII. 1907 in Philippopel, Bulgarien, als Sohn des bulgarischen Zahnarztes Michael Stoitzeff, geboren. Habe dortselbst die Volksschule und das halbklassische Nationalgymnasium besucht und im Sommer 1926 die Reifeprüfung abgelegt. Einige Monate später fuhr ich nach Deutschland, um mich dem Studium der Zahnheilkunde zu widmen. Bis zum Winter 1928 studierte ich an der Universität in Berlin und unterzog mich am 14. XI. desselben Jahres der zahnärztlichen Vorprüfung. Diese bestanden, ging ich nach Halle (Saale), wo ich noch 3 Semester die Zahnheilkunde studierte. Am 16. V. 1930 bestand ich hier die zahnärztliche Staatsprüfung mit dem Gesamturteil „gut". Seitdem betätige ich mich an der Universitäts-Zahnklinik in Halle zwecks meiner Promotion.